

© Л.А. БОКЕРИЯ, И.Я. КЛИМЧУК, 2015

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.126.422:616.12-008.313.2-07-089

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.4.2

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ, ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И КОМПЛЕКСНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Тип статьи: обзорная статья

Л.А. Бокерия, И.Я. Климчук

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, директор;

Климчук Игорь Ярославович, мл. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург;

e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com

Фибрилляция предсердий – самая распространенная наджелудочковая аритмия, самым грозным осложнением которой является инсульт. Дисфункция предсердной проводящей системы может быть связана с органической патологией сердца, а также являться осложнением различных системных заболеваний. Длительно существующая фибрилляция предсердий ассоциирована с гипертонической болезнью, сахарным диабетом, а также сочетается с сердечной недостаточностью. Аритмогенная кардиомиопатия может развиваться у пациентов с тахиформой фибрилляции предсердий, причем не всегда необходим длительный анамнез аритмии. На фоне тахикардии происходит снижение сердечного выброса из-за нарушения диастолического наполнения желудочков сердца. Факт, что прогрессивное увеличение размера предсердия является компенсаторным механизмом. Он направлен на восстановление нормального внутрисердечного давления. Это расширение приводит к истончению и фиброзу миокарда и проводящих волокон. Фибрилляция предсердий и недостаточность митрального клапана часто встречаются одновременно, митральная регургитация является признанной причиной фибрилляции предсердий, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия. У пациентов с длительной фибрилляцией предсердий встречаются расширение фиброзного кольца и/или дисфункция левого желудочка, что может быть причиной недостаточности митрального клапана. Фибрилляция предсердий приводит к расширению левого атриовентрикулярного клапана и может быть причиной предсердной митральной регургитации. При восстановлении синусового ритма обычно происходит обратное ремоделирование и уменьшение митральной регургитации. Тахиформа фибрилляции предсердий влияет на митральный клапан путем изменения механики фиброзного кольца, его расширения. Таким образом, теряется сокращение фиброзного кольца, а далее происходит его расширение. Митральная недостаточность связана с риском рецидива фибрилляции предсердий после абляции, однако размер левого предсердия является единственным независимым предиктором возврата аритмии. Высокий процент митральной регургитации у пациентов с фибрилляцией предсердий говорит о том, что в большинстве случаев недостаточность митрального клапана является вторичной по отношению к существующей аритмии, что влияет на результаты абляции и бесспорно заслуживает дальнейшего изучения.

Ключевые слова: митральная недостаточность; фибрилляция предсердий; митральное фиброзное кольцо; пластика митрального клапана; атриовентрикулярные клапаны.

MITRAL REGURGITATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION. CURRENT STATE OF THE PROBLEM, APPROACHES TO DIAGNOSIS AND COMPLEX SURGICAL TREATMENT

L.A. Bockeria, I.Ya. Klimchuk

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of RAS and RAMS, Director; Klimchuk Igor Yaroslavovich, MD, Junior Research Associate, Cardiovascular Surgeon; e-mail: klimchuk.igor.y@gmail.com

Atrial fibrillation is the most common supraventricular arrhythmia with the stroke being the most feared complication. Dysfunction of atrial conduction system may be associated with organic heart disease, and a complication of various systemic diseases. A long-term atrial fibrillation is associated with hypertension, diabetes mellitus and also combined with heart failure. Arrhythmogenic cardiomyopathy may occur in patients with atrial fibrillation tahiform, and not always requires a long history of arrhythmia. There is a decrease in cardiac output against the background of tachycardia due to disturbances in diastolic ventricular filling. The fact is that the progressive increase in the size of the atrium is a compensatory mechanism. It is aimed on restoring normal intracardiac pressures. This expansion leads to the thinning and fibrosis of the myocardium and conductive fibers. Atrial fibrillation and mitral valve insufficiency often occur at the same time, mitral regurgitation is a recognized cause of atrial fibrillation related to volume overload of the left atrium. The patients with chronic atrial fibrillation meet with the expansion of the fibrous ring and/or left ventricular dysfunction, which may cause failure of the mitral valve. Atrial fibrillation leads to expansion of the left atrioventricular valve and can be the cause of atrial mitral regurgitation. During the restoring of sinus rhythm the opposite remodeling and reduction of mitral regurgitation happen usually. Atrial fibrillation tahiform affects the mitral valve by changing the mechanics of the fibrous ring, by its expansion. Thus the reduction of the fibrous ring is lost, and then its expansion occurs. Mitral insufficiency is associated with the risk of recurrence of atrial fibrillation after ablation, but the size of the left atrium is the only independent predictor of return to the arrhythmia. A high percentage of mitral regurgitation in patients with atrial fibrillation shows that in the most cases, mitral regurgitation is secondary to arrhythmia, that affects the results of ablation, and certainly deserves the further study.

Keywords: mitral regurgitation; atrial fibrillation; mitral annulus; mitral valve repair; atrioventricular valves.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенная жизнеугрожающая аритмия. Дисфункция проводящей системы предсердий часто связана с органической патологией сердца, но также может являться осложнением системных заболеваний. Подход к ФП видоизменился в последние годы, что связано с появлением новых пероральных антикоагулянтов и антиаритмических препаратов, а также со все большим распространением катетерной аблации в качестве доступного инвазивного пособия.

Вошли в клиническую практику новые технологии в диагностике аритмий. Но, несмотря на известные достижения, пациенты с ФП по-прежнему подвергаются повышенному риску инсульта, сердечной недостаточности и даже смерти [1]. Это приводит к увеличению частоты госпитализаций и затрат на лечение [2].

Артериальная гипертензия в 85% случаев присутствует у пациентов с длительными формами ФП, сахарный диабет — в 42% случаев. Более чем у 40% пациентов с ФП имеется выраженная сердечная недостаточность [3]. Развитие ФП на фоне сердечной недостаточности приводит к потере синхронизации между предсердиями и желудочками, а далее к резкому ухудшению гемодинамики, дилатационному поражению сердца [4]. Таким образом, ФП может быть как следствием, так и причиной хронической сердечной недостаточности.

В последнее время мы все чаще сталкиваемся с понятием аритмогенной кардиомиопатии. Данная патология может развиваться на фоне тахисистолии у пациентов с ФП. Индуцированная тахикардией кардиомиопатия встречается в 25–50% случаев при дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и ФП [5, 6]. На фоне тахикардии происходит снижение сердечного выброса из-за нарушения диастолического наполнения желудочков сердца [7].

Несмотря на глубокое понимание патогенеза ФП, у 1/3 пациентов такая аритмия остается идиопатической. Примерно в 30% случаев ФП возникает без сопутствующих предрасполагающих изменений сердца и сосудов и называется изолированной [8, 9]. Данные исследований говорят о том, что идиопатическая ФП не влияет на продолжительность жизни, но у пациентов с сопутствующей патологией смертность увеличивается в 1,5–2 раза. В эту группу входят

больные с пороками митрального клапана (МК), у которых ФП встречается в 30–84% случаев [10, 11]. В отношении таких пациентов при отсутствии повышенного риска оперативного вмешательства коррекция аритмии является обязательной. Пятилетняя выживаемость в данной группе составляет более 94%, что говорит о необходимости выполнении операции «лабиринт III» и ее модификаций при пороках сердца [12].

Распространенность, методы диагностики и механизм развития недостаточности митрального клапана при фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий является независимым фактором риска смерти и может быть как следствием, так и единственной причиной хронической сердечной недостаточности [13]. В зависимости от темпа жизни, социального статуса, пациент не всегда обращается к врачу сразу после появления первых симптомов заболевания. Зачастую мы становимся свидетелями длительно существующей аритмии, ее осложнений, которые и приводят больного к врачу. Важную роль в обследовании пациентов с ФП играет эхокардиографическое исследование, по данным которого можно оценить размеры камер сердца. Факт, что прогрессивное увеличение размера предсердия является компенсаторным механизмом. Он направлен на восстановление нормального давления внутри камер сердца. Это расширение приводит к истончению и фиброзу миокарда и проводящих волокон [14, 15]. В таких условиях ФП становится рефрактерна к медикаментозной терапии, существует вероятность образования тромбов, поэтому крайне важны профилактика и динамическое обследование пациента. Данный механизм часто встречается в ассоциации с ишемической болезнью сердца и кардиомиопатиями. Из исследования A. J. Sanfilippo et al. были исключены пациенты с тромбозом левых камер сердца, митральным стенозом, аневризмой ЛЖ и другими структурными аномалиями сердца [14]. Функциональная регургитация развилась на атриовентрикулярных клапанах, не имевших органической патологии, и в основном была обусловлена аннулодилатацией и увеличением размеров камер сердца [15].

Y. Otsuji et al. сравнивали пациентов с ФП и больных с идиопатической или ишемической кардиомиопатией (в исследовании участвовали 24 и 25 пациентов соответственно). Было

показано, что расширение фиброзного кольца (ФК) МК у больных с изолированной ФП обычно не вызывает выраженной митральной регургитации (МР). Причем МР более значима у пациентов с идиопатической или ишемической кардиомиопатией при сопоставимых размерах ФК в обеих группах [16]. Исследование позволило сделать вывод, что тяжесть митральной недостаточности (МН) зависит от дополнительной дисфункции и дилатации ЛЖ. Они изменяют баланс гемодинамического воздействия на створки и создают условия для их неполного сопоставления. То есть требуется большая площадь створок, чтобы покрыть площадь кольца.

ФП и недостаточность МК часто встречаются одновременно. МР является признанной причиной ФП, связанной с объемной перегрузкой левого предсердия (ЛП). У пациентов с изолированной, длительной ФП встречаются расширение ФК МК и/или дисфункция ЛЖ, что может быть причиной функциональной недостаточности МК [15, 17].

Результаты исследования Z.M. Gertz et al. продемонстрировали, что ФП может стать причиной выраженной МН. Были определены клинические характеристики пациентов, связанные с недостаточностью МК: пожилой возраст, наличие артериальной гипертензии и с наибольшей вероятностью стойкая (постоянная), а не пароксизмальная ФП. Исследователи называют такую патологию предсердной функциональной недостаточностью МК. Термин предложен, чтобы отличить ее от вторичной МН, характеризующейся ограничением подвижности створок и связанной с дисфункцией ЛЖ. По результатам исследования было выявлено значительное снижение степени МН в период от 6 до 12 мес после восстановления синусового ритма (СР). При последующем наблюдении только 24% пациентов с СР все еще имели значительную МР по сравнению с 82% в группе с рецидивом ФП ($p=0,005$) [18].

В исследовании P.J. Rosendael et al. оценивались изменения в геометрии МК у пациентов с ФП при структурно и функционально нормальных ЛЖ и митральных створках (по данным мультиспиральной компьютерной томографии) до проведения радиочастотной абляции ФП. Из 480 больных с лекарственно-устойчивой ФП абляция была выполнена 184 пациентам (средний возраст составил 58 ± 10 лет, доля мужчин — 67,4%). При помощи эхокардиографии были определены межкомиссуральный и передне-

задний диаметры, оценены периметр и площадь митрального кольца, которые коррелировали со степенью недостаточности МК. В итоге 55 пациентов (30%) с недостаточностью II и более степени имели большую площадь ФК МК по сравнению с пациентами, имевшими недостаточность менее II степени ($658,8 \pm 97,7$ мм²/м² против $530,5 \pm 66,2$ мм²/м², $p=0,001$), что коррелировало с размером ЛЖ и его насосной функцией (фракция выброса $65,2 \pm 6,2\%$ против $63,8 \pm 6,4\%$, $p=0,18$). С учетом сведений о возрасте пациентов, конечном систолическом объеме ЛЖ, типе ФП (пароксизмальный или постоянный) авторами был сделан вывод о том, что недостаточность МК более II степени зависит от размеров ФК МК [19].

Работа L. Ring et al. дает представление о механизме предсердной недостаточности МК по данным трехмерной эхокардиографии. Расширение ЛП приводит к дилатации ФК МК, сокращению площади коаптации створок и возникновению МН даже без дисфункции и дилатации ЛЖ [20]. Такие условия гемодинамики поддерживают ФП, которая является основным этиологическим фактором в этом состоянии, что, в свою очередь, может создать порочный круг и усугубить существующую недостаточность клапана.

Анатомия, механика и патофизиология митрального фиброзного кольца

Под термином «фиброзное кольцо» мы понимаем фиброзную поддержку створок МК. Оно циркулярное, однако выравнивается в переднем сегменте. ФК состоит из плотной соединительной ткани, которая продолжается внутрь створок, формируя их фиброзный слой. Условно ФК можно разделить на переднюю и заднюю части. Переднее кольцо охватывает расстояние между левым и правым фиброзными треугольниками. Таким образом, анатомически оно соединено с кольцом аорты — это так называемый митрально-аортальный контакт. Два фиброзных треугольника продолжают волокнами прочной соединительной ткани, которая частично окружает митральное отверстие и заднюю часть ФК. Именно она подвергается патологической дилатации. Заднее кольцо состоит из прерывистой фиброзной ткани с встречающимися прослойками жировой ткани. Снаружи заднее кольцо связано с мускулатурой приточного отдела ЛЖ, изнутри — с ЛП, где оно сливается с тканью задней створки МК [21, 22] (рис. 1).

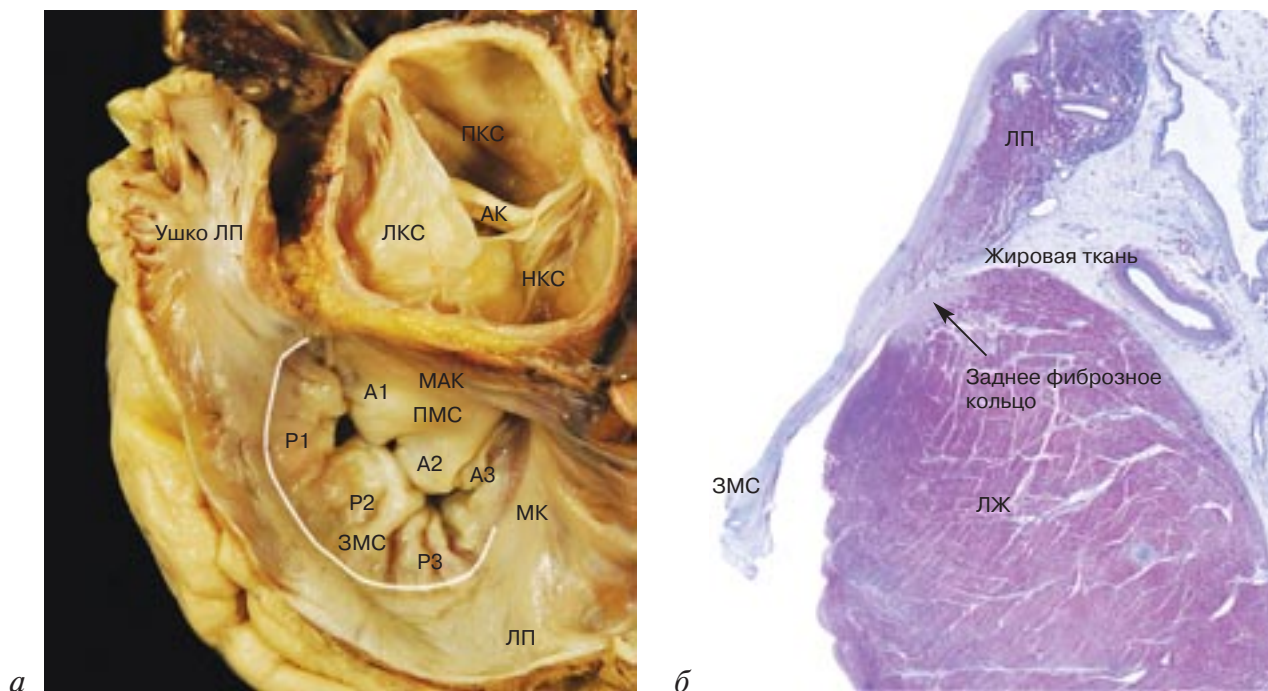


Рис. 1. Макропрепарат сердца:

а – удалена аорта, часть левого предсердия (пунктирной линией показано заднее фиброзное кольцо); *б* – гистологический срез поперек задней митральной створки (стрелкой показано слабовыраженное заднее фиброзное кольцо).

ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; МК – митральный клапан; АК – аортальный клапан; МАК – митрально-аортальный контакт; ПМС – передняя митральная створка; ЗМС – задняя митральная створка; ПКС – правая коронарная створка; ЛКС – левая коронарная створка; НКС – некоронарная створка; А1–А3 – сегменты передней створки; Р1–Р3 – сегменты задней створки

ФК МК играет важную роль в сопоставлении створок, разгрузке (снятии напряжения на створки) этого клапана при его закрытии, разгрузке ЛП и наполнении ЛЖ. Нарушение механики движения кольца встречается при различных патологических состояниях, в том числе таких, как ишемическая МН, пролапс МК, ФП, кальцификация области кольца при дегенеративных и ревматических пороках МК и т. д.

Движение митрального кольца пассивно и определяется сокращением и расслаблением смежной мускулатуры предсердия и желудочка, а также движением корня аорты. ФК изменяется посредством трех видов движения: 1) движение к выводному тракту ЛЖ и от него; 2) пространственное сокращение – циркулярное движение; 3) складывание по интракомиссуральной оси [22] (рис. 2).

Заметим, что, хотя все кольцо переходит к верхушке ЛЖ, его передняя часть изгибается (складывается), так как плотно связана с корнем аорты.

Функциональная ишемическая МН в значительной степени вызвана изменением натяжения створок (тентинга) в результате геометрического ремоделирования ЛЖ, которое является

следствием формирования рубцовой ткани после инфаркта миокарда [23]. При дилатационной кардиомиопатии МН обусловлена дилатацией ЛЖ, увеличением расстояния между папиллярными мышцами [16]. Несмотря на жесткую структуру, переднее кольцо может расширяться у пациентов с ишемической и дилатационной кардиомиопатиями [24].

Тахиформа ФП влияет на МК путем изменения механики ФК. При этом остро теряется свойство ФК к пространственному сокращению (2-й вид движения), а хронически – происходит его расширение [22, 25].

Способны ли эти изменения привести к возникновению значимой недостаточности МК, а точнее, достаточно ли их для этого? Изолированная ФП обеспечивает подходящую клиническую модель, чтобы дать ответ на этот вопрос. Ряд исследований показал, что у пациентов с изолированной ФП отмечается широкая вариабельность тяжести недостаточности МК – от нулевой и минимальной недостаточности до тяжелой на фоне аннулодилатации [15–18]. Эти различия могут быть сопоставлены с учетом индивидуальных особенностей, связанных с площадью поверхности МК и митрального кольца [26].

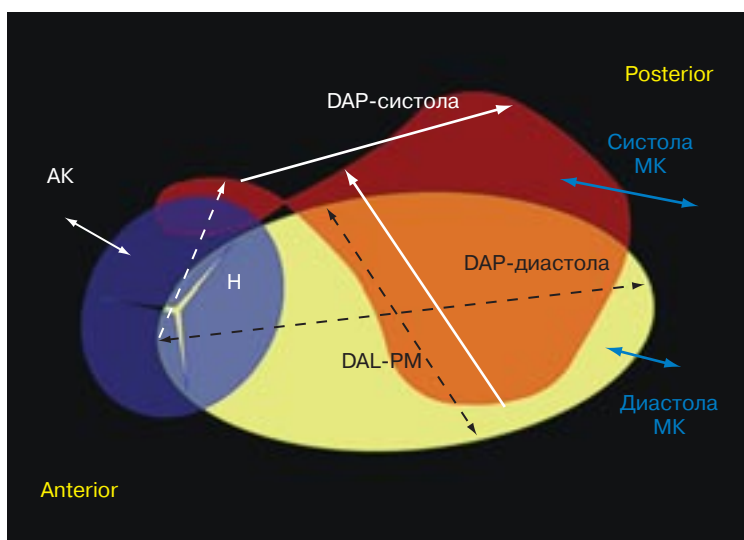


Рис. 2. Схема, изображающая три вида движения митрального кольца в течение сердечного цикла. Черными пунктирными стрелками обозначены размеры фиброзного кольца в конце диастолы. Во время систолы желудочков передне-заднее расстояние уменьшается (DAP-систола) и фиброзное кольцо движется в поперечном (белая стрелка) направлении от выводного отдела левого желудочка. Межкомиссуральный размер (DAL-PM) уменьшается, и фиброзное кольцо движется кзади (белая стрелка). Высота кольца увеличивается, его передняя часть смещается от выводного отдела левого желудочка.

АК — аортальный клапан; Н — высота кольца; DAP — distance anterior-posterior (передне-заднее расстояние); DAL-PM — distance anterolateral-posteromedial (межкомиссуральное расстояние); МК — митральный клапан

При сниженном соотношении площадей створок и ФК может иметь место недостаточное сопоставление резерва для компенсации аннулодилатации, и такое несоответствие в дальнейшем может привести к регургитации. Наоборот, в тех случаях, когда площадь створок для покрытия площади кольца достаточна, следует ожидать меньшей вероятности развития этой недостаточности. Созданная модель позволяет предположить, что имеется достаточный запас площади створок, допускающий увеличение площади кольца в 1,8 раза, до возникновения тяжелой регургитации [27].

Оптимальное лечение гемодинамически значимой недостаточности МК при ФП в согласительном документе Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/European Cardiac Arrhythmia Society не оговорено. Одним из подходов к данной проблеме является аннулопластика МК в сочетании с хирургической аблацией ФП [18]. Значение аннулодилатации МК в генезе его недостаточности у пациентов с нормальной функцией ЛЖ оспаривает ряд авторов [16, 28].

М. Oren et al. обследовали пациентов с ФП с целью выявления взаимосвязи между длительностью аритмии и развитием недостаточности МК и трикуспидального клапана (ТК) [29]. Обследованы 47 пациентов с известным временем развития аритмии и недостаточности МК и ТК. Диаметры ФК и наличие даже минимальной недостаточности определялись в конце диастолы ЛЖ и рассчитывались методом цифрового анализа, исключая влияние человеческого фактора. В данной группе 19 пациентов (40%)

страдали пароксизмальной ФП и 28 (60%) имели постоянную ФП. Легкая МР была выявлена у 9 из 19 (47%) пациентов с пароксизмальной ФП и у 15 из 28 (53%) больных с постоянной ФП ($p=0,68$). Легкая трикуспидальная регургитация (ТР) была определена у 9 (47%) пациентов с пароксизмальной ФП и у 16 (58%) больных из группы с постоянной ФП ($p=0,08$). Ни один из пациентов с пароксизмальной ФП не имел умеренной или тяжелой недостаточности атриовентрикулярных клапанов. У 28 больных с постоянной ФП значительная МР и трикуспидальная регургитация были обнаружены в 6 (21%) и 5 (19%) случаях соответственно. У пациентов с постоянной изолированной ФП вероятность наличия недостаточности ТК и МК оказалась в 6,5 раза выше ($p=0,0031$ для недостаточности ТК и $p=0,053$ для недостаточности МК) по сравнению с пароксизмальной ФП. У пациентов с постоянной ФП выявлены большие размеры ФК атриовентрикулярных клапанов и объем ЛП по сравнению со значениями в группе с пароксизмальной формой ФП, а у пациентов с недостаточностью ТК отмечены большие размеры как ФК МК, так и объемов ЛП, чем соответствующие значения у пациентов без ТР. Средний период наблюдения за больными с постоянной ФП и значительной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов составил 54 ± 13 мес по сравнению с 13 ± 7 мес у пациентов с легкой степенью недостаточности ($p=0,002$). Таким образом, было показано, что дилатация ФК приводит к регургитации на ТК и, как следствие, может быть оправдана сопутствующая пластика трехстворчатого клапана.

Электрофизиология и подход к хирургическому лечению фибрилляции предсердий

В 1980-х гг. M. Allessie на данных обширной многоточечной (256 электродов) компьютерной карты ФП в экспериментальных моделях на животных подтвердил гипотезу волн ригентри, которые обеспечивают возникновение и сохранение ФП. Структурное ремоделирование является результатом изменения предсердий и отвечает за поддержание аритмии. J.L. Cox считал, что ЛП ответственно за ФП и для того, чтобы избавиться от ФП, необходимо изолировать его. Такую операцию выполнил Л.А. Бокерия в 1982 г. В 1985 г. G.M. Guiraudon предложил операцию «коридор». Ее отличие от операции, предложенной J.L. Cox, состоит в том, что изоляции подвергались оба предсердия, а СР сохранялся лишь в узкой полоске предсердий от синусного узла до атриовентрикулярного и в обоих желудочках сердца.

В 1987 г. J.L. Cox предложил процедуру «лабиринт», которая основана на понятиях, упомянутых ранее, с целью ликвидации всех возможных кругов макрориентри [30]. В 1998 г. M. Haissaguerre et al. описали триггеры и отметили, что 90% из них расположены вокруг отверстий легочных вен, а остальные 10% — в иных местах, таких как правое предсердие, пограничный гребень ПП, ушко ЛП и т. д. [31]. Такое состояние является эктопической предсердной тахикардией. В дальнейшем усилия кардиологов и хирургов всего мира были направлены как на лечение ФП путем катетерной аблации, так и на поиск новых хирургических методов, модификаций процедуры «лабиринт». Все это привело к созданию совершенно новой отрасли, в которой происходило развитие нескольких видов катетеров для аблации, хирургических устройств и новых источников энергии. Медикаментозное лечение ФП в полной мере не может корректировать патологические изменения в структурах сердца, тем более при наличии иной сердечной патологии. Катетерная аблация дает меньшую эффективность, чем открытая хирургия, хотя оправданна при нетяжелых формах ФП.

МН связана с риском рецидива ФП после аблации, однако размер ЛП является, как показано исследованием, единственным независимым предиктором рецидива ФП. Он продолжает увеличиваться в связи с сохраняющейся регургитацией МК. Высокий процент недостаточности

МК у пациентов с ФП говорит о том, что в большинстве случаев МН является вторичной к ФП, что влияет на результаты аблации и бесспорно заслуживает дальнейшего изучения. Наиболее показательным результатом явилось то, что в 1-й год рецидивы ФП произошли у 61% пациентов в группе с МН разных градаций и у 46% больных из контрольной группы ($p = 0,04$) [32]. Одной из причин рецидива ФП является МН, когда струя регургитации приводит не только к гемодинамической перегрузке предсердия, но и к повреждению кадиомиоцитов, развитию фиброза ЛП. Чем дольше такое состояние остается нераспознанным, тем оно тяжелее поддается терапии [33]. Процедура «лабиринт» с 1987 г. и по настоящее время является «золотым стандартом» хирургического лечения ФП. Новейшая интеграция представляет собой процедуру «лабиринт», выполняемую с помощью таких источников энергии, как радиочастотная и криодеструкция, в сочетании с коррекцией клапанной и других патологий сердца [34], эндоскопические и прочие методы лечения [35], эффективность которых составляет около 90%.

Хирургия митрального клапана. Понятие о сопутствующей и изолированной фибрилляции предсердий

Хирургическое лечение митральных пороков широко выполняется в большинстве клиник Российской Федерации. Так, за период 2009–2012 гг. проводилось по 6583 ± 97 таких операций в год в 90 клиниках [36]. Митральным порокам сопутствует ФП, однако не во всех таких операциях выполняется коррекция ФП. В США из 100 000 пациентов, которым проводится аортокоронарное шунтирование, хирургия аортального клапана или МК, только в 20% случаев выполняется операция «лабиринт» по поводу сопутствующей ФП [32]. Это говорит о неоднозначности подходов кардиолога, хирурга и электрофизиолога к данной проблеме.

Общепризнанная классификация фибрилляции предсердий АНА/ACC/HRS 2014 г. включает:

- 1) пароксизмальную форму ФП, проходящую самостоятельно, которую можно купировать в результате лечения в течение 7 сут от ее начала;
- 2) персистирующую форму ФП, которая продолжается от 7 сут до 12 мес;
- 3) длительно персистирующую форму ФП продолжительностью более 12 мес;

4) постоянную (перманентную) ФП при принятии решения пациентом и врачом не продолжать попытки восстановления СР (при этом кардиоверсия не выполнялась или неэффективна);

5) неклапанную ФП, возникающую при отсутствии ревматического поражения МК, механического или биологического клапана сердца или перенесенного оперативного вмешательства на МК.

В более практической классификации ФП постоянная и персистирующие формы объединены в категорию непароксизмальной ФП. Термин «изолированная ФП», согласно рекомендациям American College of Cardiology, применяется для лиц моложе 60 лет, у которых нет сердечно-сосудистой и легочной патологии. Этот термин не должен использоваться при выборе терапии и тактики лечения. Термин «сопутствующая ФП» применяют в случаях подтвержденного структурного заболевания сердца (клапанной патологии или ишемической болезни сердца), и аритмия является признаком декомпенсации состояния.

Как показывает исследование, сравнивающее результаты модификации операции «лабиринт» при изолированной форме ФП и в сочетании с хирургией МК, эффективность процедуры одинакова в обеих группах пациентов. Больные, оперированные по поводу патологии МК и ФП, представляют более старшую возрастную группу населения, в которой более высока смертность, чем у пациентов, перенесших изолированный

«лабиринт» [37]. Процедура «лабиринт» может быть объединена с реконструктивными операциями на МК при хронической ФП без увеличения оперативного риска для пациентов [34, 38, 39].

О неоднозначности подхода к решению данной проблемы говорит отсутствие четких критериев выделения групп пациентов, оперированных по поводу митрального порока и ФП. В имеющейся литературе лишь небольшое число авторов выделяют отдельно недостаточность атриовентрикулярных клапанов у пациентов с хронической ФП. Большинство исследователей рассматривают реконструктивные вмешательства наряду с протезированием клапанов лишь в контексте хирургии МК и сопутствующей ФП. В таблице 1 представлены некоторые данные за последние 15 лет, описывающие одномоментную реконструкцию МК и хирургию ФП.

Y. Takahashi et al. описали результаты коррекции недостаточности МК у пациентов с длительно существующей ФП при нормальной систолической функции ЛЖ с помощью аннулопластики, которая выполнена у всех больных (средний размер опорного кольца – 26 мм, диапазон – от 26 до 30 мм). Одновременно произведена пластика трехстворчатого клапана, которая также выполнена у всех пациентов. Однако процедура «лабиринт» была проведена в 20% случаев. Результаты показывают достоверное снижение объема, индекса объема – 48 ± 17 мл/м² по сравнению с дооперационными данными: объем,

Таблица 1

Результаты сочетанных операций на митральном клапане и хирургического лечения фибрилляции предсердий

Автор, год	Общее число пациентов с хирургией МК	Число пациентов с реконструкцией МК	Период наблюдения, мес	Результаты, %			
				СР	ФП	ЭКС	Летальность
N. Handa et al., 2000	88	39	>24	74	–	1	0
H. Izumoto et al., 2001	87	56	60	67	–	5	–
A. Aidietis et al., 2004	36	22	36	81	23	19	0
J.B. Kim et al., 2010	400	226	>40	92	31	3	4
С.Г. Суханов и др., 2011	100	80	12	83	7	11,3	4
L. Sterniket et al., 2011	23	15	6	86	14	3	0
H.A. Vohra et al., 2012	20	20	18	90	–	–	0
C. Lawrance et al., 2013	184	111	27	89	–	12	5
Л.А. Бокерия, 2014	151	85	>12	90	–	10	2
Y. Takahashi et al., 2015	10	10	>10	–	–	–	0
A.M. Gillinove et al., 2015	133	43	12	66	–	21	6,8

индекс объема ЛП и диаметр ФК МК – 52 ± 9 мл, 72 ± 26 мл/м² и 33 ± 4 мм соответственно ($p=0,03$), наряду с уменьшением недостаточности МК [38].

Выбор лечения ФП и недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов зависит от тяжести симптомов, наличия сопутствующих заболеваний и данных обследования. В первую очередь пациенты без признаков сердечной недостаточности при мерцательной аритмии могут получать медикаментозное лечение, но существует аргумент в пользу раннего хирургического вмешательства – у таких пациентов имеется вероятность прогрессивной дилатации ФК атрио-вентрикулярных клапанов и неэффективности антиаритмической терапии. Пластические операции при клапанной недостаточности должны быть объединены с методами, направленными на восстановление СР, такими как «лабиринт» или изоляция легочных вен [34, 39, 40]. Н.А. Vohra et al. выполняли хирургическую коррекцию МН в сочетании с процедурой «лабиринт». Всего осуществлено 20 операций, во всех случаях произведена резекция ушка ЛП, реконструкция ТК – у 12 больных, коронарное шунтирование – у 2 пациентов. Выполнялась аннулопластика МК с использованием опорного кольца, средний размер которого составил 30 мм (диапазон 24–36 мм). Интраоперационно выполненная чреспищеводная эхокардиография после пластики показала наличие остаточной регургитации в 2 случаях и ее отсутствие у остальных

пациентов. Авторы не отмечают ни одного случая систолического движения передней створки МК. При выписке отмечено достоверное уменьшение размеров ЛЖ и ЛП: конечный диастолический размер уменьшился с $5,6 \pm 0,7$ см до операции до $4,8 \pm 0,7$ см ко дню выписки ($p < 0,005$), а средний конечный диастолический размер – с $4,0 \pm 0,7$ см до $3,2 \pm 0,8$ см ($p < 0,005$). Средний размер ЛП уменьшился с $6,1 \pm 1,6$ см до операции до $5,2 \pm 1,0$ см ($p=0,03$). Также отмечено значимое уменьшение давления в легочной артерии с $54,1 \pm 12,2$ мм рт. ст. до операции до $40,4 \pm 15,5$ мм рт. ст. ($p=0,02$) [40]. Хотя вышеназванная группа авторов предположила, что состояние, включающее МН на фоне ФП, редкое, мы склонны считать, что на самом деле это более распространенное явление, часто не диагностируемое.

Анализ результатов операции «лабиринт» при лечении ФП в сочетании с хирургией МК, проведенный нашими коллегами в г. Перми, показал, что независимыми периоперационными предикторами наличия ФП на 6-й и 12-й послеоперационные месяцы являлись увеличение диаметра ФК МК и недостаточность ТК II и более степени [41].

Согласно рекомендациям American College of Cardiology и American Heart Association по ведению приобретенных пороков сердца, выделяют легкую, умеренную и тяжелую степени МР (табл. 2). Показания к операции на МК

Таблица 2

Митральная регургитация

Показатели	Степень		
	Легкая	Умеренная	Тяжелая
Качественные			
Ангиографический класс	I+	II+	III–IV+
Площадь цветной струи по Допплеру	Маленькая, центральная струя (меньше 4 см ² или меньше 20% от площади ЛП)	Присутствуют признаки более чем легкой МР, но критерии тяжелой МР отсутствуют	Широкая центральная струя МР (площадь более 40% площади ЛП) или с ударяющейся о стенку струей любого размера, циркулирующей в ЛП
Ширина сокращения вены (vena contracta) по Допплеру, см	< 0,3	0,3–0,69	≥ 0,70
Количественные			
Объем регургитации, мл/уд	< 30	30–59	≥ 60
Фракция регургитации, %	< 30	30–49	≥ 50
Эффективная площадь регургитирующего отверстия, см ²	< 0,20	0,20–0,39	≥ 0,40

при недостаточности (приведены показания I и II классов):

1) симптомные пациенты с острой, тяжелой МР (класс I, уровень достоверности B);

2) пациенты с хронической тяжелой МР и симптоматикой II, III, IV ФК по NYHA при отсутствии тяжелой дисфункции ЛЖ, то есть фракция выброса должна быть выше 30% и/или конечный систолический размер должен быть меньше 55 мм (класс I, уровень достоверности B);

3) бессимптомные пациенты с хронической тяжелой МР и легкой, умеренной дисфункцией ЛЖ, то есть фракция выброса составляет 30–60% и/или конечный систолический размер равен 40 мм и более (класс I, уровень достоверности B);

4) пациенты с тяжелой хронической МР, которым пластические операции на МК рекомендованы больше, чем замена МК, при показаниях к оперативному лечению; такие пациенты направляются в центры с большим опытом по хирургической реконструкции МК (класс I, уровень достоверности C);

5) пластические операции на МК целесообразно выполнять в опытных хирургических центрах у пациентов при отсутствии симптомов с тяжелой хронической МР и сохранной функцией ЛЖ, то есть фракция выброса составляет более 60%, конечный систолический размер – менее 40 мм; вмешательство должно выполняться при вероятности успешной реконструкции без остаточной МР больше 90% (класс II, уровень достоверности B);

6) у пациентов при отсутствии симптомов с тяжелой хронической МР, с сохранной функцией ЛЖ и новым началом ФП операция на МК целесообразна (класс II, уровень достоверности C);

7) операция на МК целесообразна у бессимптомных пациентов с тяжелой хронической МР с сохранной функцией ЛЖ и легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии больше 50 мм рт. ст. в покое или больше 60 мм рт. ст. при нагрузке) (класс II, уровень достоверности C) [42].

Чтобы определить МР и ее особенности для планирования пластики или протезирования и прогнозировать хорошую функцию после операции, необходимо знать ее причину. Причины МР были сгруппированы в три типа A. Carpentier (1983 г.) на основе подвижности митральных створок: I тип – нормальная подвижность створок; II тип – чрезмерная подвижность створок;

III тип – ограниченное движение створок. III тип подразделяется на IIIa и IIIb в зависимости от мобильности створок к фазе сердечного цикла. При I типе недостаточности МК причиной МР является расширение ФК и в меньшей степени перфорация створки. С увеличением размеров митрального кольца оно становится более плоским, уменьшается способность его к сократимости и, как следствие, уменьшается зона коаптации.

Учитывая этиологию, клинические проявления или их отсутствие, существуют параметры обследований, и в основном это касается эхокардиографии, которая определяет возможность и необходимость коррекции. Размеры и фракция выброса ЛЖ отражают способность сердца адаптироваться к повышенной нагрузке в течение длительного времени. Согласно рекомендациям European Association of Echocardiography по оценке клапанной регургитации, расширение ФК присутствует, когда отношение кольца к передней створке превышает 1,3 или когда его диаметр более 35 мм. Нормальное движение и сжатие кольца МК также способствует сохранению компетентности клапана. Нормальным сжатием (2-м движением) кольца МК является уменьшение площади ФК в систолу на 25% [43].

Обсуждение

Вторичная МР развивается на фоне дилатации кольца вследствие расширения камер сердца. В случаях отрыва хорды или папиллярной мышцы МР может быть острой и выраженной, тяжелой. При отсутствии диагностики и адекватного лечения МР постепенно усугубляется в течение длительного периода времени. Пациенты с умеренной МР могут быть бессимптомными и с незначительными гемодинамическими изменениями в течение многих лет, однако МР прогрессирует, что связано с увеличением перегрузки объемом. Прогрессирование МР изменчиво, может определяться развитием поражений или увеличением размеров ФК МК. Дилатация ЛП, особенно вызванная ФП, связана с расширением митрального кольца и приводит к его недостаточности [44]. Митральную недостаточность из-за дилатации митрального кольца, индуцированную ФП, называют предсердной функциональной МН [15, 17, 18, 32, 38]. Для нее характерно ограничение движения створок клапана, связанное с дилатацией и систолической дисфункцией ЛЖ. Хроническая ишемическая МН в 95% случаев относится

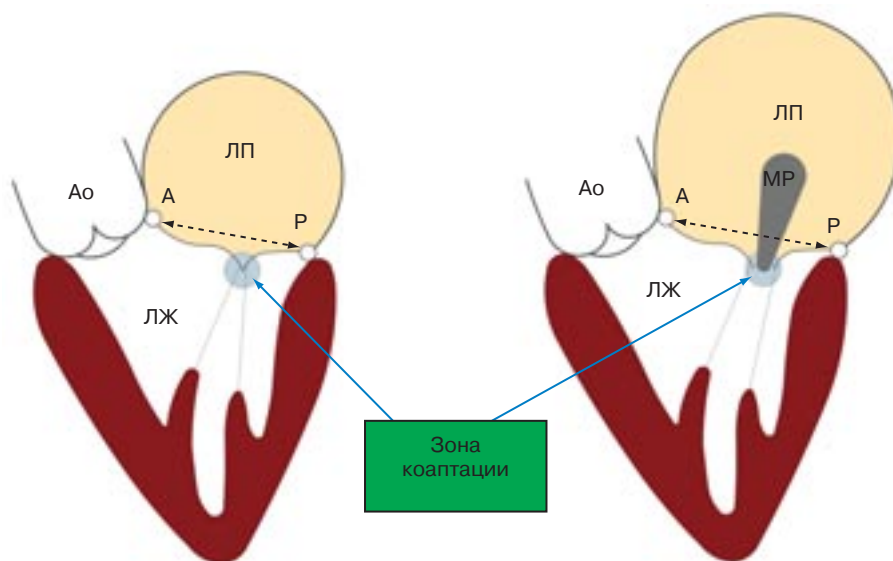


Рис. 3. Схема, изображающая «связывание» задней митральной створки при увеличении размера левого предсердия.

Ао – аорта; ЛЖ – левый желудочек; ЛП – левое предсердие; А – anterior, P – posterior, что соответствует передней и задней створкам митрального клапана; MR – митральная регургитация. Пунктирной стрелкой показано расширение области фиброзного кольца

к типу Шв (систолическое ограничение движения створок) [43, 45]. Ограничение движения происходит, по существу, во время систолы и наиболее выражено у пациентов с инфарктом миокарда.

Таким образом, МН и ТН, вторичные к ФП на фоне аннулодилатации, являются результатом длительно существующей аритмии – возможно, необходимы более детальное их изучение и выявление закономерности у пролеченных и направляемых на лечение пациентов. Недостаточность ТК при постоянной форме ФП выражена сильнее, чем недостаточность МК. У пациентов, наблюдаемых с ФП и недостаточностью ТК, отмечаются увеличенные размеры ЛП и диаметра митрального кольца [29]. Является ли расширение кольца единственной причиной недостаточности, остается спорным вопросом. Y. Otsuji et al. показали, что изолированное расширение ФК, как правило, вызывает более значимую регургитацию ТК, нежели МК у больных с ФП [15, 16]. Однако другие исследователи считают, что значимая МН у больных с ФП развивается на фоне изолированного расширения ФК [17, 20, 39]. В недавнем исследовании ишемической МН J.J. Silbiger предположил, что расширение ЛП может влиять на натяжение створок МК, что в конечном счете может привести к его недостаточности через механизм, не связанный с ремоделированием ЛЖ (рис. 3). Автор описывает это как atrio-genic leaflet tethering (предсердное «связывание» створки) [46]. Этот

феномен обусловлен тесными анатомическими связями задней стенки ЛП и задних стенок базальных отделов ЛЖ, фиброзного кольца МК [21, 22]. Такие функциональные ограничения были названы hamstringing of the posterior cusp (резко ослабляющие заднюю створку). В результате аннулодилатации и нарушения работы задней створки может усилиться МН.

В наши дни существует возможность в режиме реального времени визуализировать и оценить движение ЛЖ на разных уровнях по короткой оси (3D speckle tracking) и проследить изменения различных функций ЛЖ, последовательности сокращения и т. д. [47]. У больных с МН и ФП увеличивается пиковая скорость раннего диастолического наполнения при отсутствии позднего наполнения (описание трансмитрального потока по данным импульсно-волнового доплер-исследования), что подтверждает отсутствие вклада предсердий в наполнение ЛЖ. Особенностью также является наличие признаков диастолической дисфункции, но не всего желудочка, а отдельных его сегментов [48].

Заключение

Расширение митрального кольца, как было показано в ряде исследований, связано с тяжестью недостаточности МК. На сегодняшний день многие работы направлены на изучение морфологии клапана в норме и при различной патологии. Все чаще публикуются данные о морфологии МК

при ишемической болезни сердца, ФП, дилатационной кардиомиопатии и других функциональных и структурных расстройствах. Тентинг (натяжение), периметр ФК и длина задней створки, углы передней и задней створок, возможно, определяют тяжесть МН [49]. Также геометрические параметры необходимо использовать для градации степеней тяжести; они могут помочь в выборе тактики лечения, включая медикаментозную терапию, ресинхронизирующую терапию, определение показаний к интервенционному и хирургическому лечению. Наконец, трудно правильно оценить диастолическую функцию ЛЖ у пациентов с ФП в качестве возможной причины сердечной недостаточности [50].

В итоге факторами риска развития МН при ФП являются пожилой возраст, длительно существующая, стойкая форма ФП, аннулодилатация [17, 18]. Размер ФК (по данным модели регрессионного анализа) является самым значимым, независимым фактором риска развития МН [41].

Благодарность

Авторы выражают благодарность младшему научному сотруднику отдела патологической анатомии Хугаеву Георгию Александровичу за предоставленный гистологический материал и фото для рисунка 1.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Библиографический список

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. М.; 2012: 7–10.
2. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace*. 2012; 14: 528–606.
3. Wilke T., Groth A., Mueller S. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8,3 million patients. *Europace*. 2013; 15 (4): 486–93.
4. Бокерия Л.А. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (3): 45–54.
5. Stulak J.M., Dearani J.A., Daly R.C. et al. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (2): 494–500.
6. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы. *Анналы аритмологии*. 2014; 11(1): 5–9.
7. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Филатов А.Г. и др. Изолированная форма фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2006; 2: 39–47.
8. Wyse D.G., Van Gelder I.C., Ellinor P.T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *JACC*. 2014; 63: 1715–23.
9. Жолбаева А.З., Табина А.Е., Голухова Е.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера. *Креативная кардиология*. 2015; 2: 40–53.
10. Рычин С.В. Операция «лабиринт» при хирургическом лечении фибрилляции предсердий у больных с пороком митрального клапана: эволюция методов и результаты. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (1): 14–25.
11. Gammie J.S., Haddad M., Milford-Beland S. et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 85 (3): 909–14.
12. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Шмуль А.В. и др. Результаты хирургического лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца. *Анналы аритмологии*. 2012; 9 (4): 14–22.
13. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003; 107 (23): 2920–5.
14. Sanfilippo A.J., Abascal V.M. et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: A prospective echocardiographic study. *Circulation*. 1990; 82 (3): 792–7. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.792.
15. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
16. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC*. 2002; 39 (10): 1651–6.
17. Kihara T., Gillinov A.M., Takasaki K. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: An echocardiographic study. *Echocardiography*. 2009; 26 (8): 885–9.
18. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia control. *JACC*. 2011; 58 (14): 2011.
19. Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114 (5): 763–8.
20. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C. et al. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2014; 15 (5): 500–8. DOI: 10.1093/ehjci/jet191.
21. Синев А.Ф. Типичное строение фиброзного кольца левого предсердно-желудочкового отверстия сердца человека. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева*. 2014; 15 (3): 46–53.
22. Silbiger J.J. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am. Heart J.* 2012; 164 (2): 163–76.
23. Chapat M., Handschumacher M.D., Gueroero L. et al. Mitral leaflet adaptation to ventricular remodeling: prospective changes in a model of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2009; 120 (Suppl. I): 99–103.
24. McCarthy P.M. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 1078–9.
25. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12: 21–7.
26. Jeffrey J., Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.01118.x.
27. He S., Lemmon J.D., Weston M.W. et al. Mitral valve compensation for annular dilatation: in vitro study into the mechanisms of functional mitral regurgitation: an adjustable annulus model. *J. Heart Valve Dis.* 1999; 8: 294–302.
28. Feinberg M.S., Waggoner A.D., Kater K.M. et al. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation*. 1994; 90 (5 Pt 2): II285–92.
29. Oren M., Oren O., Feldman A. et al. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *Heart Valve Dis.* 2014; 23 (6): 759–64.
30. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.

31. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *J. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66.
32. Gertz Z.M., Raina A., Mountantonakis S.E. et al. The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace.* 2011; 13, 1127–32.
33. Бокерия О.Л. Взгляд изнутри – в центре внимания пациент с аритмией. *Анналы аритмологии.* 2014; 11 (4): 196–9.
34. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course 'Cardiovascular pathology: surgery and interventions'. Lectures. 2014: 27–36, 21.
35. Weimar T., Vosseler M., Czesla M. et al. Approaching a paradigm shift: Endoscopic ablation of lone atrial fibrillation on the beating heart. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1886–92.
36. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2013. Болезни и врожденные anomalies системы кровообращения. М.; 2014: 54–72.
37. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R. et al. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y. et al. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21: 163–8.
39. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.026.
40. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A. et al. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
41. Суханов С.Г., Шатахан М.П., Арусланова О.Р. и др. Результаты левопредсердных операций «лабиринт» в лечении фибрилляции предсердий в сочетании с хирургией митрального клапана. *Анналы аритмологии.* 2011; 8 (2): 17–23.
42. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC.* 2008; 52 (13): e1–142.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32.
44. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 769–74.
45. Komeda M., Kitamura H., Fukaya S., Okawa Y. Surgical treatment for functional mitral regurgitation. *Circ. J.* 2009; 73 (Suppl. A): A23–8.
46. Silbiger J.J. Novel pathogenetic mechanisms and structural adaptations in ischemic mitral regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26: 1107–17.
47. Бокерия О.Л., Аверина И.И. Движение сердца в норме и при различной патологии. Определение ротации, твиста и скручивания. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Сердечно-сосудистые заболевания.* 2014; 15 (4): 11–23.
48. Толстихина А.А. Новые ультразвуковые технологии в диагностике митральной недостаточности при ишемической и аритмогенной дисфункции левого желудочка, ассоциированной с фибрилляцией предсердий. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2012.
49. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. Influence of chronic tethering of the mitral valve on mitral leaflet size and coaptation in functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2012; 5 (4): 337–45. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.10.004.
50. Kusunose K., Yamada H., Nishio S. et al. Clinical utility of single-beat e/e' obtained by simultaneous recording of flow and tissue Doppler velocities in atrial fibrillation with preserved systolic function. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2009; 2: 1147–56.
2. Calkins H., Kuck K.H., Cappato R. et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Europace.* 2012; 14: 528–606.
3. Wilke T., Groth A., Mueller S. et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8,3 million patients. *Europace.* 2013; 15 (4): 486–93.
4. Bockeria L.A. Stroke prevention in atrial fibrillation. *Annaly aritmologii.* 2005; 2 (3): 45–54 (in Russ.).
5. Stulak J.M., Dearani J.A., Daly R.C. et al. Left ventricular dysfunction in atrial fibrillation: restoration of sinus rhythm by the Cox-maze procedure significantly improves systolic function and functional status. *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82 (2): 494–500.
6. Bockeria L.A., Shengeliya L.D. Mechanisms of atrial fibrillation: from ideas and hypotheses to affective understanding of the problem. *Annaly aritmologii.* 2014; 11 (1): 5–9 (in Russ.).
7. Bockeria L.A., Bazaev V.A., Filatov A.G. et al. The isolated atrial fibrillation. *Annaly aritmologii.* 2006; 2: 39–47 (in Russ.).
8. Wyse D.G., Van Gelder I.C., Ellinor P.T. et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *JACC.* 2014; 63: 1715–23.
9. Zholbaeva A.Z., Tabina A.E., Golukhova E.Z. Molecular mechanisms of atrial fibrillation: 'ideal' marker searching. *Kreativnaya kardiologiya.* 2015; 2: 40–53 (in Russ.).
10. Rychin S.V. Maze procedure in the surgical treatment of atrial fibrillation in patients with mitral valve disease: the evolution of methods and results. *Annaly aritmologii.* 2005; 2 (1): 14–25 (in Russ.).
11. Gammie J.S., Haddad M., Milford-Beland S. et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann. Thorac. Surg.* 2008; 85 (3): 909–14.
12. Bockeria L.A., Revishvili A.Sh., Smul' A.V. et al. Results of surgical treatment of atrial fibrillation in patients with heart defects. *Annaly aritmologii.* 2012; 9 (4): 14–22 (in Russ.).
13. Wang T.J., Larson M.G., Levy D. et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003; 107 (23): 2920–5.
14. Sanfilippo A.J., Abascal V.M. et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation: A prospective echocardiographic study. *Circulation.* 1990; 82 (3): 792–7. DOI: 10.1161/01.CIR.82.3.792.
15. Zhou X., Otsuji Y., Yoshifuku S. et al. Impact of atrial fibrillation on tricuspid and mitral annular dilatation and valvular regurgitation. *Circ. J.* 2002; 66 (10): 913–6.
16. Otsuji Y., Kumanohoso T., Yoshifuku S. et al. Isolated annular dilation does not usually cause important functional mitral regurgitation: comparison between patients with lone atrial fibrillation and those with idiopathic or ischemic cardiomyopathy. *JACC.* 2002; 39 (10): 1651–6.
17. Kihara T., Gillinov A.M., Takasaki K. et al. Mitral regurgitation associated with mitral annular dilation in patients with lone atrial fibrillation: An echocardiographic study. *Echocardiography.* 2009; 26 (8): 885–9.
18. Gertz Z.M., Raina A., Saghy L. et al. Evidence of atrial functional mitral regurgitation due to atrial fibrillation reversal with arrhythmia control. *JACC.* 2011; 58 (14): 2011.
19. Rosendaal P.J., Katsanos S., Kamperidis V. et al. New insights on Carpentier I mitral regurgitation from multidetector row computed tomography. *Am. J. Cardiol.* 2014; 114 (5): 763–8.
20. Ring L., Dutka D.P., Wells F.C. et al. Mechanisms of atrial mitral regurgitation: insights using 3D transoesophageal echo. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* 2014; 15 (5): 500–8. DOI: 10.1093/ehjci/jet191.
21. Sinev A.F. The typical structure of the fibrous ring of the left atrioventricular opening the human heart. *Byulleten' nauchnogo tsentra serdечно-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva.* 2014; 15 (3): 46–53 (in Russ.).
22. Silbiger J.J. Anatomy, mechanics, and pathophysiology of the mitral annulus. *Am. Heart J.* 2012; 164 (2): 163–76.

References

1. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Recommendations of RKO, VNOA and ASSKH. Moscow; 2012: 7–10 (in Russ.).

23. Chaput M., Handschumacher M.D., Guerroero L. et al. Mitral leaflet adaptation to ventricular remodeling: prospective changes in a model of ischemic mitral regurgitation. *Circulation*. 2009; 120 (Suppl. 1): 99–103.
24. McCarthy P.M. Does the intertrigonal distance dilate? Never say never. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124: 1078–9.
25. Pai R.G., Varadarajan M., Tanimoto M. Effect of atrial fibrillation on the dynamics of mitral annular area. *J. Heart Valve Dis.* 2003; 12: 21–7.
26. Jeffrey J., Silbiger J.J. Mitral regurgitation in lone atrial fibrillation: more than a matter of annular size. *Echocardiography*. 2010; 27 (2): 218. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2009.01118.x.
27. He S., Lemmon J.D., Weston M.W. et al. Mitral valve compensation for annular dilatation: in vitro study into the mechanisms of functional mitral regurgitation with an adjustable annulus model. *J. Heart Valve Dis.* 1999; 8: 294–302.
28. Feinberg M.S., Waggoner A.D., Kater K.M. et al. Restoration of atrial function after the maze procedure for patients with atrial fibrillation. Assessment by Doppler echocardiography. *Circulation*. 1994; 90 (5 Pt 2): II285–92.
29. Oren M., Oren O., Feldman A. et al. Permanent lone atrial fibrillation and atrioventricular valve regurgitation: may the former lead to the latter? *Heart Valve Dis.* 2014; 23 (6): 759–64.
30. Cox J.L. A brief overview of surgery for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 80–8.
31. Haïssaguerre M., Jais P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *J. Engl. J. Med.* 1998; 339 (10): 659–66.
32. Gertz Z.M., Raina A., Mountantonakis S.E. et al. The impact of mitral regurgitation on patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation. *Europace*. 2011; 13, 1127–32.
33. Bockeria O.L. Inside look – the focus of a patient with arrhythmia. *Annaly aritmologii*. 2014; 11 (4): 196–9.
34. Bockeria L.A. A la Cox-Maze III procedure. Second Moscow International Course 'Cardiovascular pathology: surgery and interventions'. Lectures. 2014: 27–36, 21.
35. Weimar T., Vosseler M., Czesla M. et al. Approaching a paradigm shift: Endoscopic ablation of lone atrial fibrillation on the beating heart. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (6): 1886–92.
36. Bockeria L.A., Gudkova R.G. Cardiovascular surgery – 2013. Diseases and congenital malformations of the circulatory system. Moscow; 2014: 54–72 (in Russ.).
37. Lawrance C.P., Henn M.C., Miller J.R. et al. Comparison of the stand-alone Cox-Maze IV procedure to the concomitant Cox-Maze IV and mitral valve procedure for atrial fibrillation. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2014; 3 (1): 55–61.
38. Takahashi Y., Abe Y., Sasaki Y. et al. Mitral valve repair for atrial functional mitral regurgitation in patients with chronic atrial fibrillation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015; 21: 163–8.
39. Kilic A., Schwartzman D.S., Subramaniam K., Zenati M.A. Severe functional mitral regurgitation arising from isolated annular dilatation. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90 (4): 1343–5. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.03.026.
40. Vohra H.A., Whistance R.N., Magan A. et al. Mitral valve repair for severe mitral regurgitation secondary to lone atrial fibrillation. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42 (4): 634–7.
41. Sukhanov S.G., Shatakhyan M.P., Aruslanova O.R. et al. The results of left atrium 'mase' procedure in the treatment of atrial fibrillation combined with mitral valve surgery. *Annaly aritmologii*. 2011; 8 (2): 17–23.
42. ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC*. 2008; 52 (13): e1–142.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *Eur. J. Echocardiogr.* 2010; 11 (4): 307–32.
44. Tanimoto M., Pai R.G. Effect of isolated left atrial enlargement on mitral annular size and valve competence. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 769–74.
45. Komeda M., Kitamura H., Fukaya S., Okawa Y. Surgical treatment for functional mitral regurgitation. *Circ. J.* 2009; 73 (Suppl. A): A23–8.
46. Silbiger J.J. Novel pathogenetic mechanisms and structural adaptations in ischemic mitral regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2013; 26: 1107–17.
47. Bockeria O.L., Averina I.I. The movement of the heart in norm and at various pathologies. Determining rotation, twist and torsion. *Byulleten' nauchnogo tsentra serdechno-sosudistoy khirurgii im. A.N. Bakuleva. Serdechno-sosudistye zabolevaniya*. 2014; 15 (4): 11–23.
48. Tolstikhina A.A. New ultrasound technology in the diagnosis of mitral insufficiency in ischemic and arrhythmogenic left ventricular dysfunction associated with atrial fibrillation. Cand. med. sci. diss. Moscow; 2012 (in Russ.).
49. Saito K., Okura H., Watanabe N. et al. Influence of chronic tethering of the mitral valve on mitral leaflet size and coaptation in functional mitral regurgitation. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2012; 5 (4): 337–45. DOI: 10.1016/j.jcmg.2011.10.004.
50. Kusunose K., Yamada H., Nishio S. et al. Clinical utility of single-beat e/e' obtained by simultaneous recording of flow and tissue Doppler velocities in atrial fibrillation with preserved systolic function. *JACC Cardiovasc. Imaging*. 2009; 2: 1147–56.

Поступила 12.11.2015

Подписана в печать 01.12.2015